

<https://helda.helsinki.fi>

Kasvitautilien epidemiologia

Kasanen, Risto Aarne Olavi

Gaudeamus

2018

Kasanen , R A O , Laine , A-L & Wilson , P S 2018 , Kasvitautilien epidemiologia . julkaisussa
S Timonen & J Valkonen (toim) , Sienten biologia . 2. uudistettu laitos toim , Gaudeamus ,
Helsinki , Sivut 245-256 . < <https://helda.helsinki.fi/handle/10138/313222> >

<http://hdl.handle.net/10138/313317>

cc_by

publishedVersion

Downloaded from Helda, University of Helsinki institutional repository.

This is an electronic reprint of the original article.

This reprint may differ from the original in pagination and typographic detail.

Please cite the original version.

käyttö Suomessa on tiukasti valvottua ja hyvin suunnitelmallista. Väärillä toimintamalleilla sienistä voi nopeasti kehittyä kasvinsuojeluaineita kestäviä tai sietäviä muotoja.

Nykyiset kasvitautilien torjunta-aineet on suunniteltu hyvin määrätietoisesti estämään jokin sienipatogeenin aineenvaihdunnalle elintärkeä biologinen reaktioketju, kuten soluhengitys tai solukalvoille välttämättömien lipidien rakentuminen. Uusien aineiden riskit ihmiselle, muille eliöille ja ympäristölle tutkitaan hyvin huolellisesti ennen käyttöönottoa. Elin-
tarvikkeiden mahdollisia jäämiä valvotaan tarkasti, ja on äärimmäisen harvinaista, että Suomessa tuotetuista elintarvikkeista löytyisi jälkiä kasvinsuojeluaineista. Kaikille sienille ja sienimäisille eliöille vahingollisia valikoimattomia valmisteita käytetään maailmanlaajuisesti vielä melko paljon, mutta teollistuneissa maissa niistä ollaan luopumassa. Ihmiselle ja ympäristölle vaaralliset rikki-, kupari- ja elohopeayhdisteet ja kaikki maan desinfointiin tarkoitetut valmisteet on kielletty Euroopassa. Kehittyvissä maissa näitä valitettavasti vielä käytetään.

Johtosolukoita vaurioittavat kasvipatogeenit säilyvät maassa ja satojätteissä rihmastoon tai kuromaitiöihin muodostuvien paksuseinäisten KÄTKÖITIÖIDEN tai pienten rihmastopahkojen avulla. Sopivan isäntäkasvin juurieritteet herättävät lepoasteet jälleen toimintaan.

7.3 KASVITAUTIEN EPIDEMIOLOGIA

Risto Kasanen, Anna-Liisa Laine & Paula Wilson

Mutta taas minä näin unta:
seitsemän täyteläistä ja kaunista tähköpäätä
kasvoi samassa oljessa.
Ja katso, niiden jälkeen kasvoi vielä seitsemän tähköpäätä,
kuivunutta, ohutta ja itätuulen polttamaa.
Ja nämä ohuet tähköpääät nielivät ne seitsemän kaunista tähköpäätä.
Minä kerroin tämän tietäjille,
mutta ei kukaan kyennyt sanomaan minulle, mitä se merkitsee.
(Mooseksen kirja 41:22–24; KUVA 20)



KUVA 20. Mustaruoste (*Puccinia graminis*) kaurassa. (ASKO HANNUKKALA.)

7.3.1 KASVITAUTIEPIDEMIAT MAAILMANHISTORIAN MUOKKAJINA

Varhaisimmat kirjatut havainnot tuhoisasta kasvitautiepidemiasta – keltas-tuneesta viljasta, perättäisistä katovuosista ja niitä seuranneesta nälänhädästä – löytyvät Vanhasta testamentista. Nykytietämyksen valossa on helppo ymmärtää, ettei Mooseksen kirjassa kuvatussa faaraon painajaisunessa itä-tuuli polttanut viljaa eivätkä ”palaneet” tähkäpää omatoimisesti ryhtyneet nielemään satoa. Todennäköisempää on, että matalapaineiden aikaansaamat itätuulet toivat nykyisen Lähi-idän alueelle Vähän-Aasian vuoristoista kosteaa ilmaa ja sateita, jotka johtivat vehnän ruoste-epidemioiden voimistumiseen (Carefoot & Sprott 1969).

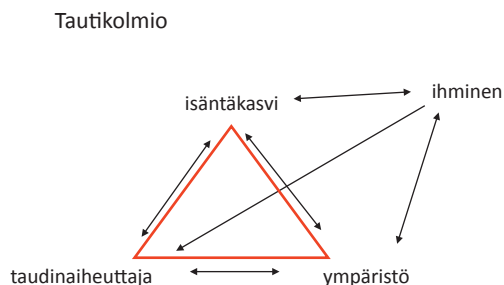
Selittämättömiä, pelottavia, nälänhätää ja kuolemaa aiheuttavia epidemioita pidettiin alkuperältään yliluonnollisina. Torajyväisien (*Claviceps purpurea*) myrkyttämän rukiin käyttäminen ruoaksi aiheutti 800-luvulla Reinin laaksossa historiaan kirjatun epidemian, jota kutsuttiin polttavien tuntemusten takia Pyhän Antoniuksen tuleksi. Hallusinaatioita, tuskallisia kouristuksia, pakkoliikkeitä sekä sormien ja varpaiden kuoliota aiheuttanut pyhä tuli rankaisi uhriaan yllättäen, tekemättä eroa ranskalaisten talonpoikien tai lähes tuhat vuotta myöhemmin Pietari Suuren kasakka-armeijan välillä. Tätäkin pelottavaa tautia pidettiin jumalallisena satojen vuosien ajan, kunnes ranskalainen lääkäri Thuillier ymmärsi vuonna 1670 yhteyden torajyväisen ja myrkytysoireiden välillä (Carefoot & Sprott 1969).

Huolet siitä, ettei ruokaa riitä kaikille kasvitautien aiheuttaman kadon vuoksi, eivät ole uusia. Kreikkalainen luonnontieteilijä Theofrastos (n. 371–287 eaa) ja roomalainen Plinius (23–79 jaa) tekivät pari tuhatta vuotta sitten havaintoja ruosteiden esiintymisen vaihtelusta ja erilaisten viljakasvien taudinkestävyydestä niitä vastaan. Tietäjät ja filosofit eivät kuitenkaan pystyneet selittämään tai ennustamaan satotappioiden voimakasta vaihtelua. Yhteiskuntien kehittyessä tämä johti varautumiseen eli viljan varastointiin. Kasvitautiepidemiat ovat siten vaikuttaneet voimakkaasti myös yhteiskunnalliseen kehitykseen. Vaikka nykyään tiedämmekin paljon isäntäkasvin, taudinaiheuttajan ja ympäristön vuorovaikutuksesta, epidemioiden ja niiden aiheuttamien tuhojen ennustaminen ja torjuminen on yhä vaikeaa.

7.3.2 MITÄ ON EPIDEMIOLOGIA?

Epidemiologia tutkii isäntäeliön, ympäristön ja taudinaiheuttajan vuorovaikutuksia (kuva 21). Ihmiset voivat joissakin tapauksissa toiminnallaan vaikuttaa näihin vuorovaikutussuhteisiin ja siten joko edesauttaa tai hidastaa epidemian kehitystä. Tärkein epidemiologian tutkimuskohde on taudin määrä ja sen kehittyminen isäntäpopulaatiossa. Termien *epidemiologia* ja *epidemia* käyttöön liittyy joitakin yleisiä väärinkäsityksiä. Tieteenalan nimi, epidemiologia, on johdettu kreikan kielen sanoista *epi* (pinnalla),

Kuva 21. Epidemiologia tutkii ja kuvaa isäntäkasvin, ympäristön ja taudinaiheuttajan vuorovaikutusta. Mikäli tarkastellaan myös ihmisen vuorovaikutusta, tautikolmiota kutsutaan usein tautipyramidiksi. (Risto Kasanen.)



demio (ihminen) ja *logi* (oppi). Sananmukaisesti kasvitautien epidemiologiaa tulisi siis kutsua *epifytologiaksi* (*phyta* = kasvi), mutta epidemiologia on kuitenkin niin vakiintunut termi, ettei sen käytölle ole enää vaihtoehtoja. Sana ”epidemia” ei puolestaan ole adjektiivi, eikä se kuvaa taudin vakavuutta, leviämisenopeutta tai esiintymistäajuutta. Aina kun taudinaiheuttajan määrä isäntäkasvipopulaatiossa lisääntyy, kyseessä on epidemia. Maailmanlaajuista (tai laajaa) epidemiaa nimitetään *pandemiaksi*, paikallista epidemiaa taas *endemiaksi*.

Taudin määrää voidaan mitata sen esiintymisen tai vakavuuden perusteella. Yleensä nämä ilmoitetaan prosenttilukuina, esimerkiksi sairaiden kasvien tai kasvinosien, tai vaihtoehtoisesti oireiden esiintymispinta-alan suhteellisenä osuutena tutkittavassa populaatiossa tai alueella. Epidemia ei kuitenkaan ole staattinen tila, vaan yleensä epidemia voimistuu ajan kuluessa, kunnes jokin tekijä, kuten isäntäkasvin saatavuus, kasvukauden loppu tai sadonkorjuu lopettaa sen. Yksittäiset havainnot tautitilanteesta eivät siten kerro paljoakaan tilanteesta tulevaisuudessa.

7.3.3 EPIDEMIOIDEN MALLINTAMINEN

Epidemioiden mallinnuksen tavoitteena on tiivistää ja yksinkertaistaa epidemian kulku. Matemaattinen malli mahdollistaa epidemiaan vaikuttavien tekijöiden muuttamisen numeeriseen muotoon, jolloin niiden keskinäinen vertaileminen, taudin kulun ennustaminen torjunnan ajoittamiseksi oikein sekä eri torjuntastrategioiden vaikutusten arvioiminen helpottuvat. Varhaisimmat kasvitautitutkimukset keskittyivät mittaamaan taudin määrää kasvipopulaatioissa yhtenä mielivaltaisena ajankohtana. Tutkijoiden huomion kohteena ei ollut, kuinka epidemia oli kehittynyt tähän pisteeseen tai kuinka se on mahdollisesti levinnyt mittauksen jälkeen. Kvantitatiivisen eli matemaattisen epidemiologian kehitykseen ja muotoutumiseen on vaikuttanut oleellisesti James Edward van der Plankin (1908–1997) vuonna 1963 ilmestynyt teos *Plant diseases: Epidemiology and control*. Hän kehitti matemaattisia yhtälöitä kuvaamaan epidemian kehittymiseen vaikuttavien tekijöiden suoraa vaikutusta taudin määrään.

Epidemian kehitystä kuvaava yksinkertainen malli rakentuu vioittuneen tai sairastuneen kasvimateriaalin, kuten varsien, lehtien tai juurien, määrästä tai infektoituneiden kasvien määrästä suhteessa aikaan. Koska taudinaiheuttajan määrä lisääntyy epidemian edetessä, taudin leviäminen yleensä nopeutuu, kunnes suurin osa taudille alttiista isäntäkasveista on saanut taudin. Tartuntojen (infektioiden) määrä ei välttämättä vähene, koska osa infektoista on autoinfektioita eli taudinaiheuttaja tartuttaa uudelleen jo tartunnan

saaneen kasvin. Tässä vaiheessa taudin määrän lisääntyminen hidastuu. Siten epidemia ei ole lineaarinen, vaan siinä voidaan nähdä useita eri vaiheita.

Taudinkehityskäyrä (*disease progress curve*) kuvaa epidemiaa ajan funktiona. Käyrästä käy hyvin ilmi, kuinka epidemia-termin käyttö vain vakavien tuhojen yhteydessä on harhaanjohtavaa. Vaikka epidemian alkuvaiheessa taudin määrä on vähäinen, kyseessä on silti sama epidemia, joka sitten loppuvaiheissaan voi olla laajalle levinnyt ja tuhoisa.

Van der Plank jakoi kasvitautit kahteen ryhmään ja kehitti molemmille omat taudinkehityskäyriä kuvaavat matemaattiset yhtälöt. Ensimmäiseksi ryhmäksi hän määrittä taudit, jotka tuottavat kasvukauden aikana useita patogeenisukupolvia ja leviävät nopeasti (polysykliset taudit). Näiden tautien lisääntymistä van der Plank vertasi pankkimaailmassa käytettyyn korkoa korolle -laskentaan. Taudinkehityskäyrä voidaan tyypillisesti esittää logistisilla malleilla, jotka kuvaavat sigmoidaalista (S-kirjaimen muotoista) käyrää. Epidemian leviäminen on alussa eksponentiaalisen nopeaa mutta hidastuu lopulta, kunnes maksimitaso on saavutettu. Logistinen malli on muotoa:

$$Y = \kappa / (1 + \exp(-\beta(t - \delta))),$$

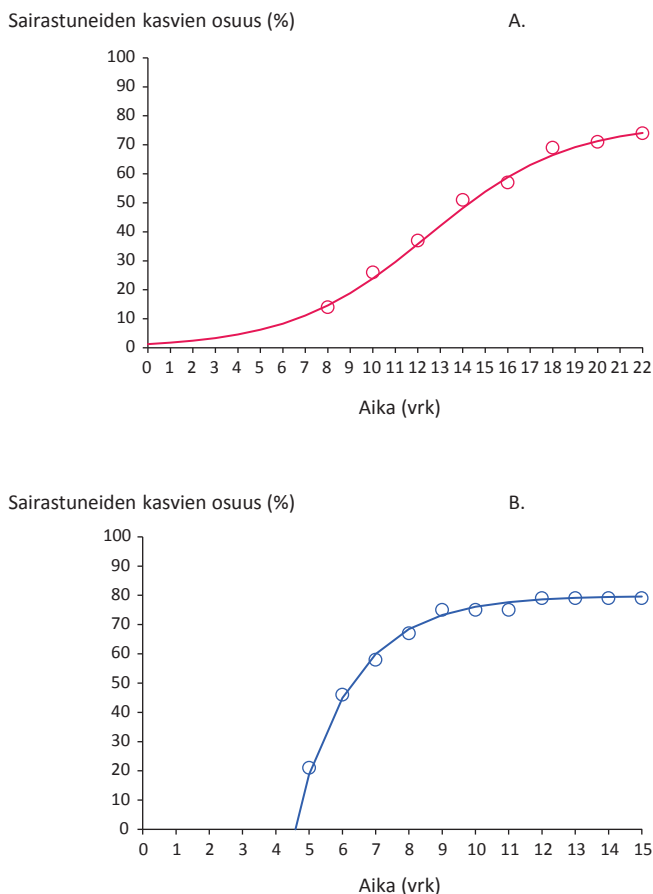
missä t on aika ja Y on sairastuneiden yksilöiden määrä. Parametri κ on käyrän ylempi asymptootti, eli κ kertoo sairastuneiden kasviyksilöiden lopullisen määrän. Exp on eksponenttifunktio, jonka kantaluku on Neperin luku e . Parametri β on käyrän kulmakerroin, eli β kertoo taudin kehityksen kasvunopeuden. Parametri δ on taudin hidastumisen piste eli ajankohta, jolloin taudin kasvunopeus kääntyy laskuun (KUVA 22A).

Toiseen van der Plankin määrittämään ryhmään kuuluivat taudit, jotka tuottavat vain yhden patogeenisukupolven kasvukauden aikana (monosykliset taudit). Näiden tautien kehittymistä voidaan verrata yksinkertaiseen koronlaskuun. Taudinkehityskäyrää kuvaa nopeasti ja monotonisesti maksimiin nouseva monomolekulaarinen malli (KUVA 22B):

$$Y = \kappa(1 - \exp(-\beta(t - \delta))).$$

Yhtälössä parametri κ on käyrän ylempi asymptootti. Parametri β on kulmakerroin, ja δ kertoo, millä ajan t arvolla käyrä leikkaa x-akselin.

Taudinkehityskäyrien muodosta ei kuitenkaan voi päätellä taudinaiheuttajien leviämistapoja, vaikka näin on toisinaan tehty. Useat polysykliset taudit ovat kyllä ilmalevintäisiä, mutta myös monet maalevintäiset taudit, kuten taimipoltteet, voivat levitä erittäin nopeasti kasvukauden aikana ja tuottaa sigmoidaalisen taudinkehityskäyrän.



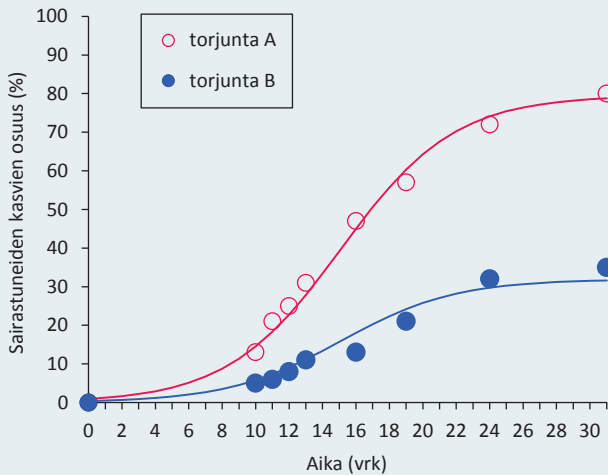
KUVA 22. A. Polysykliset taudit. B. Monosykliset taudit. (PAULA WILSON.)

Taudinkehityskäyriä käytetään apuna tutkittaessa esimerkiksi eri torjuntamenetelmien vaikutusta epidemian kulkuun. Vertailun helpottamiseksi taudinkehityskäyrät voidaan muuttaa lineaariseen muotoon logaritimuunnoksella, jolloin saadun suoran kulmakerroin on infektioste eli uusien tartuntojen määrä aikayksikköä kohti. Toinen usein käytetty menetelmä on taudinkehityskäyrien alle jäävien pinta-alojen (AUDPC, *area under disease progress curve*) vertailu käyttämällä perinteisiä tilastomenetelmiä, kuten varianssianalyysiä. Näitä menetelmiä on kritisoitu liian yksinkertaistavasta epidemioiden esitystavasta. Esimerkiksi tieto ajankohdasta, jolloin epidemian leviäminen alkaa hidastua tai se saavuttaa maksimitasonsa, katoaa. Tämän vuoksi nykyään suositetaan taudinkehityskäyrien epälineaarisuuden säilyttäviä vertailumenetelmiä, kuten epidemiologi Chris Gilliganin (1990) kehittämä rinnakkaisten käyrien analyysi (*parallel curve analysis*, TIETOLAATIKKO 3).

TIETOLAATIKKO 3. RINNAKKAISTEN KÄYRIEN ANALYYSI

Rinnakkaisten käyrien analyysin avulla taudinkehityskäyriä voidaan tarkastella niiden alkuperäisessä epälineaarisessa muodossa sen sijaan, että käyrät pelkistettäisiin matemaattisesti yksinkertaisempaan ja siten vähemmän informatiiviseen muotoon (Gilligan 1990). Menetelmää käytetään esimerkiksi vertailtaessa eri torjuntamenetelmien vaikutusta epidemian eri vaiheisiin. Tällöin on mahdollista selvittää, vaikuttaako torjuntamenetelmä hidastamalla epidemian kehittymisnopeutta vai vähentämällä taudin lopullista määrää isäntäkasvipopulaatiossa.

Analyyysi toteutetaan sovittamalla empiiriseen havaintoaineistoon esimerkiksi logistinen malli, $Y = \kappa / (1 + \exp(-\beta(t - \delta)))$, niin kutsuttuun pienimmän neliösumman menetelmään perustuvalla epälineaarisella regressiolla.



Tämä menetelmä minimoi kunkin havaintopisteen etäisyyden mallia kuvaavasta käyrästä. Kullekin torjuntamenetelmälle sovitetaan oma käyrä. Käyriä kuvaavat parametrit (κ , β , δ) saavat erilaisia numeerisia arvoja eri käsittelyjen mukaan. Tämän jälkeen tarkastellaan tilastollisen F -testin avulla, mitkä käyriä kuvaavat parametrit mahdollisesti eroavat merkittävästi toisistaan. Koska käyrää kuvaavilla parametreilla on biologinen merkitys, on F -testin tuloksilla biologinen tulkinta. F -testi voi osoittaa esimerkiksi parametrin κ eroavan torjuntamenetelmien välillä. Tällöin voidaan todeta, että torjuntamenetelmät vaikuttavat eri tavalla sairastuneiden kasviyksilöiden lopulliseen määrään (jota siis parametri κ kuvaa) mutta niiden vaikutus taudin kehitysnopeuteen (parametri β) ja edelleen taudin hidastumiseen (parametri δ) on samanlainen.

Taudinkehityskäyrän ohella tärkeä epidemiologinen käsite on tartuntaketju, jonka avulla voidaan havainnollistaa taudin etenemistä kasviyksilöstä toiseen. Sienitaudinaiheuttajilla levintää seuraa infektiio eli tartunta. Tätä seuraavaa vaihetta, jossa näkyviä oireita ei vielä ilmene, nimitetään inkubaatiovaiheeksi. Näkyvän oireen ilmestyttyä alkaa latenttivaihe, joka jatkuu, kunnes itiöinti ja samalla infektiövaihe alkavat. Viimein sairastunut kasvinosa kuolee ja infektioketju toistuu muualla. On tärkeää ymmärtää, että infektioketjuja syntyy polysisyklisen (korkoa korolle) taudin kehityksen aikana eksponentiaalisesti. Tämä johtuu siitä, että itiöinti on runsasta ja uusia tartuntoja syntyy tehokkaasti, varsinkin mikäli taudinalttiin isäntäkasvin kasvusto on tiheä. Sekä ruostesienet että lehti- ja versotaudit ovat usein polysisyklisiä. Tartuntaketjun mittaaminen ja mallintaminen on huomattavasti helpompaa ilmaveiktäisille taudeille, sillä itiöintiä ja oireiden kehittymistä voidaan seurata paljaalla silmällä. Myös maaleiktäisillä taudeilla tartuntaketju koostuu samoista vaiheista, vaikka niitä ei voida havainnoida suoraan. Tartuntaketjun kuvaus onkin pelkistetty taudinaiheuttajan TARTUKKEEN aiheuttamaan isäntäkasvin ensisijaiseen eli primääri-infektioon ja sitä seuraaviin toissijaisiin eli sekundääri-infektioihin, jotka leviävät joko saman kasviyksilön osien välillä tai kasviyksilöstä toiseen. Tartuke varastoituu helposti maahan, sillä useimmat maaleiktäiset taudinaiheuttajat pystyvät saprotrofiseen toimintaan eli käyttämään kuollutta orgaanista ainesta ravintonaan, jos isäntäkasveja ei ole saatavilla.

Edellä esitetyt van der Plankin taudinkehityskäyriä kuvaavat mallit kuuluvat empiiristen eli tilastollisten mallien ryhmään. Taudinkehityskäyriä voidaan esittää myös muilla empiirisillä malleilla, jotka sisältävät useampia käyrän muotoa kuvaavia parametrejä (Cambell & Madden 1990). Empiirisille malleille on tyypillistä, että ne sovitetaan havaintoaineistoon tilastollisin keinoin esimerkiksi pienimmän neliösumman menetelmää käyttäen. Empiiriset mallit tiivistävät epidemian kulun numeeriseen muotoon, mutta ne eivät sisällä tietoa epidemian kehitykseen vaikuttavista tekijöistä.

Analyttiset eli mekanistiset epidemiologiset mallit sen sijaan kuvaavat varsin tarkasti epidemian kehitykseen vaikuttavia biologisia tekijöitä, kuten isäntäkasvin kasvunopeutta, patogeenin isäntäkasvista riippumatonta kuolemisnopeutta, tartukkeen määrää, latenttivaiheen kestoa ja patogeenin aiheuttaman oireen (lehtilaikku, tyvilaho) kasvamisnopeutta. Näiden tekijöiden muutos ajan suhteen esitetään yksinkertaisin matemaattisin yhtälöin. Usein isäntäkasvipopulaatio jaetaan eri luokkiin: *S* (taudinalttiit, terveet yksilöt, *susceptible*), *E* (tartunnan saaneet muttei vielä tartuntakykyiset yksilöt, *exposed*), *I* (tartuntakykyiset yksilöt, *infectious*) ja *R* (toipuneet tai kuolleet yksilöt, *removed*). Epidemian kulku isäntäkasvipopulaatiossa (isäntäkasvin siirtyminen luokasta toiseen, $S \rightarrow E \rightarrow I \rightarrow R$) esitetään niin kutsuttuina

linkitettyinä differentiaaliyhtälöinä. Analyttisillä malleilla on yksiselitteinen matemaattinen ratkaisu, eli epidemian kulkuun vaikuttavia tekijöitä voidaan tarkastella yksiselitteisesti. Analyttisten mallien käyttökohde on lähinnä epidemiologisten teorioiden kehittämisessä.

Kolmas epidemiologisten mallien ryhmä on simulaatiomallit. Nämä mallit jäljittelevät mahdollisimman tarkasti epidemiaan vaikuttavia tekijöitä, kuten ympäristötekijöitä (lämpötila, ilmankosteus, tuuli), isäntäkasvin fysiologiaa, patogeenin tartuntamekanismia ja erilaisia torjuntamenetelmiä. Simulaatiomallit sisältävät useita monimutkaisia yhtälöitä, joihin ei löydy yksiselitteistä matemaattista ratkaisua. Eri tekijöiden vaikutusta epidemian kulkuun tutkitaankin numeerisesti erilaisten tietokoneohjelmien avulla. Simulaatiomallien parametrien arvot tulisi johtaa aidosta havaintoaineistosta. Erilaiset tauti- ja satoennusteet ovat tyypillisiä simulaatiomalleja, joiden avulla ennustetaan esimerkiksi lajikkeen, viljelyajankohdan, kastelun tai torjunnan ajoituksen vaikutuksia taudin ja sadon määrään.

Taudin ajallista kehitystä tiivistävien taudinkehityskäyrien lisäksi epidemian etenemistä ja edetyn matkan mittaa kuvataan taudin leviämisen tai gradienttikäyrillä (*dispersal/disease gradient curve*). Gradienttikäyriä käytetään lähinnä ilmalevintäisille taudeille. Taudin ankaruus on yleensä voimakkain lähellä tartuketta ja vähenee tyypillisesti eksponentiaalisen jyrkästi etäisyyden kasvaessa. Ilmalevintäinen tauti pystyy aiheuttamaan nopeasti kehittyvän, laajalle leviävän epidemian, sillä itiöiden leviäminen tuulen ja sateen mukana ei vaadi patogeeniltä energiaa. Maalevintäisten kasvitautien leviäminen on huomattavasti rajoittuneempaa, sillä maalevintäinen sienitaudinaiheuttaja joutuu maassa rihmaa kasvattaessaan uhraamaan resursseja infektoinnista kasvuun kohti uusia isäntäkasveja.

Patovyöhykkeen avulla voidaan määrittää isäntäkasvin maanalaisia osia ympäröivä tilavuus, jossa sijaitessaan taudinaiheuttajan on mahdollista tartuttaa isäntäkasvi. Vyöhykkeen koko voi vaihdella taudinaiheuttajan mukaan muutamasta millimetristä useisiin kymmeniin sentteihin. Patovyöhykettä kuvataan matemaattisella mallilla, joka toimii perustana rakennettaessa laajempaa, koko viljelyalaa käsittävää mallia. Laajemman mallin avulla voidaan esimerkiksi ennustaa taudin leviämistä tai torjunnan tehoa pellolla. Malli voi tällöin korvata laaja-alaiset ja usein työläät ja kalliit kenttäkokeet. Patovyöhykettä voidaan käyttää hyväksi myös annettaessa suosituksia istutustiheydestä esimerkiksi kasvihuoneiden ja taimitarhojen taimistoissa, joissa istutustiheys on suuri ja taudin leviämisen riski huomattava.

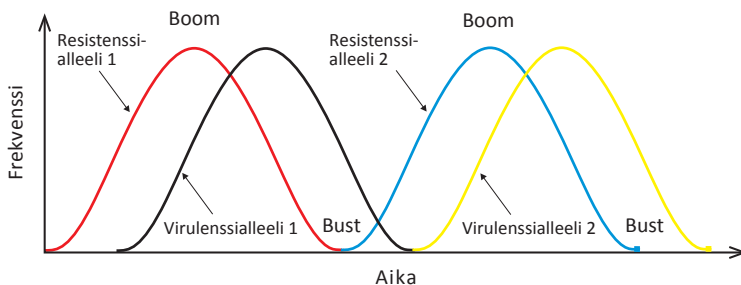
7.3.4 EPIDEMIAAT JA EVOLUUTIO

Evoluutiivinen ja epidemiologinen dynamiikka ovat toisistaan erottamattomia, sillä taudinaiheuttajat esiintyvät vain siellä, mistä löytyy niille alttiita isäntiä. Luonnossa taudinaiheuttajat ja niiden isännät käyvät evolutiivista kilpajuoksua (ks. punaisen kuningattaren hypoteesi, *red queen dynamics*, TIETOLAATIKKO 4) isäntien kehittäessä uusia vastustusstrategioita tauteja vastaan ja taudinaiheuttajien sopeutuessa näihin uusin puolustusmekanismeihin. Maataloudessa tämä kilpajuoksu on siirtynyt taudinaiheuttajien ja ihmisten välille, ja tauteja torjutaan jalostamalla vastuskykyisiä lajikkeita ja turvautumalla torjunta-aineisiin. Taudinaiheuttajien kyky sopeutua näihin torjuntatoimenpiteisiin on kuitenkin osoittautunut huomattavaksi. Tätä kilpajuoksua kuvaa niin kutsuttu *boom-and-bust*-dynamiikka, jossa uuden vastuskykyisen lajikkeen käyttöönotto romahduttaa tautimäärät, mutta taudinaiheuttajan sopeuduttua tähän seuraa jälleen nopea ja tuhoisa epidemia. Vastaavanlaisen ilmiön aiheutti esimerkiksi viljan ruostesieni Yhdysvalloissa 1900-luvun alkupuoliskolla (KUVA 23). Taudinaiheuttajat voivat myös sopeutua niitä vastaan käytettyihin torjunta-aineisiin, ja tällöin torjunta-aineita täytyy käyttää yhä suurempia määriä ja riittävän sadon turvaamiseksi on kehiteltävä jatkuvasti uusia kemikaaleja.

TIETOLAATIKKO 4. YHTEISEVOLUUTIO JA PUNAISEN KUNINGATTAREN HYPOTEESI

Taudinaiheuttajat heikentävät isäntiensä kelpoisuutta ja lisäävät valintapainetta, joka suosii isäntien vastustuskyvyn kehittymistä. Isäntien vastustuskyky puolestaan aiheuttaa taudinaiheuttajiin kohdistuvaa valintaa, sillä ne voivat toimia vain niille alttiilla isännillä. Näiden vastakkaisten valintapaineiden katsotaan johtavan yhteisevoluutioon, jossa yhden lajin muutos aiheuttaa evolutiivista muutosta toisessa lajissa. Kehityksen taustalla ovat genotyyppien frekvenssit, jotka muuttuvat ajan myötä. Yhteisevoluution edellytyksenä on, että taudinaiheuttajan ja sen isännän kelpoisuuden tulee olla tiiviisti linkittyneinä toisiinsa (haitta isännälle ja hyöty taudinaiheuttajalle). Lisäksi taudinaiheutuskyvyssä ja vastustuskyvyssä tulee olla vaihtelua populaatiotasolla sekä ominaisuuksien tulee olla geneettisesti määräytyviä ja periytyä seuraavalle sukupolvelle. Nämä kehitysteoriit kiteytyvät Punaisen kuningattaren periaatteessa: Lewis Carrollin kirjassa *Liisan seikkailut peilimaassa* Punainen kuningatar toteaa, että Peilimaassa on juostava kaikin voimin edes pysyäkseen paikallaan. Myös taudinaiheuttajien ja isäntien on jatkuvasti kehityttävä säilyttääkseen jo saavutetun asemansa.

Yleisesti tautipopulaatioilla on suuri evolutiivinen potentiaali, eli siihen kuuluvien yksilöiden perimässä on vaihtelua, jonka avulla ne voivat sopeutua muutoksiin ympäristössään. Evolutiivisesti tehokkaimpia ovat



KUVA 23. *Boom-and-bust*-dynamiikka eli vastustuskyvyn löytäminen, käyttöönotto ja romahdus. Dynamiikka pätee esimerkiksi kun taudintorjunnassa otetaan käyttöön uusi vastustuskykyinen lajike, jonka vastustuskyvyn takaa yksi resistenssigeeni. Dynamiikka alkaa *boom*-vaiheesta, jolloin uuden lajikkeen kylvöala kasvaa. Sitä seuraa *bust*-vaihe, jolloin taudinaiheuttajan mutaatio taudinaiheutuskyvyttömästä muodosta taudinaiheutuskykyiseen muotoon johtaa epidemiaan. Tämän seurauksena aikaisemmin vastustuskykyinen lajike poistuu käytöstä. (ANNA-LIISA LAINE.)

TIETOLAATIKKO 5. ILMA- JA MAALEVINTÄISET TAUDINAIHEUTTAJAT

Sienten itiöt ovat mikroskooppisen pieniä, ja ilmapirtaukset kuljettavat niitä helposti. Useat kasvien taudinaiheuttajat ovatkin jossain elinkiertonsa vaiheessa ilmalevintäisiä. Käsitteellä ilmalevintäinen (*airborne*) tarkoitetaan niitä sieniä, joille ilmateitse leviäminen on ainoa mahdollisuus levitä isäntäkasvista toiseen. Havaittavan tuulen lisäksi esimerkiksi lämpimän ilman kohoaminen voi aiheuttaa riittävästi ilmapirtauksia itiöiden leviämiseen. Itiöiden suhteellinen osuus pienenee, kun etäisyys itiölähteestä kasvaa, joten myös tartuntoja on eniten itiöemien läheisyydessä.

Maalevintäiset taudinaiheuttajat

Maalevintäiset taudinaiheuttajat (*soilborne pathogens*) leviävät pääasiassa maaperän kautta. Maataloudessa nämä taudinaiheuttajat ovat pelättyjä ongelmia, koska niiden epidemiat ovat pitkäaikaisia ja pahimmillaan pellossa ei pystytäkään kasvattamaan altista viljelykasvia vuosikymmeniin. Maalevintäisten taudinaiheuttajien tuhoaminen on vaikeaa: vaikka taudinaiheuttajaa vastaan olisikin käytössä tehokas torjunta-aine, maa suojaa patogeenin rihmastoa ja itiöitä. Lisäksi tällaiset torjunta-aineet ovat riski muille ympäristön eliöille.

taudinaiheuttajat, jotka pystyvät lisääntymään sekä suvullisesti että suvuttomasti. Nopean sopeutumisen takaavat suuri populaation koko, nopea mutaatiotaajuus ja kyky suvulliseen lisääntymiseen. Nämä yhdistettynä lyhyeen sukupolvivaikaan ja suvuttomaan lisääntymiseen takaavat sen, että uudet sopeutumapääsevät leviämään nopeasti ja laajalle voimakkaiden valintapaineiden vallitessa. Yksi tehokas tapa hidastaa epidemian etenemistä ja välttää *boom-and-bust*-dynamiikalle tyypilliseltä erittäin voimakkaasti suuntaavalta valintapaineelta on viljellä samanaikaisesti lajikkeita, joiden vastustuskyvyt eroavat toisistaan.

SUOSITTELEMME

Perusteellinen kuvaus kasvitautien biologiasta: Agrios, G. N. (2005). *Plant Pathology*. 5. painos. Amsterdam: Elsevier Academic Press. 922 s.

Epidemiologista ymmärrystä syventävä yleisteos: Cambell, C. L. & L. V. Madden (1990). *Introduction to Plant Disease Epidemiology*. New York: John Wiley & Sons. 532 s.

Lisätietoa ihmistä vaivaavista sienitaukeista: de Hoog, G. S., J. Guarro, J. Gené & M. J. Figueras (2000). *Atlas of Clinical Fungi*. 2. laitos. Utrecht: Centraalbureau voor Schimmelcultures. 1126 s.

Kasvien sienitautien suomenkieliset nimet ja nimeämisperusteet löytyvät julkaisusta: Kasvinsuojeluseuran sanastojaosto (2011). Kasvien sieni- ja bakteeritautien nimistö – uudet tai uusitut nimisuositukset. *Kasvinsuojelu-lehti* 1. 16 s.

Erityisesti suomalaisista kasvitaudeista kertova napakka tietopaketti: Valkonen, J., K. Bremer & E. Tapio (2005). *Kasvi sairastaa – oppi kasvitaudeista*. 3. painos. Helsinki: Yliopistopaino. 179 s.